Aus dem Martin-Luther-Krankenhaus in Berlin-Grunewald
Chefarzt: Prof. Dr. Munk

Ueber den Zusammenhang von Arteriosklerose und Magendarmblutung

Bericht über 4 Fälle

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

BRUNHILDE BISCHOF

aus Caputh bei Potsdam

Tag der Promotion: 4. Juli 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 142

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Munk

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Vater in ehrendem Angedenken
und meiner lieben Mutter gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548012_0106

Die Frage, welche Rolle Störungen der Gefäßversorgung der Magenwand für die Entstehung von Magengeschwüren und namentlich von Magenblutungen haben, ist in der Literatur schon vielfach erörtert worden.

Nach Virchow[1]) entstehen Ulzerationen durch lokale Schädigung der Zirkulation in der Magenwand, die nun der peptischen Einwirkung des Magensaftes preisgegeben ist und an diesen Stellen nekrotisch wird. Die eigentliche Ursache der Zirkulationsstörung hat Virchow noch nicht erkannt. Das ist das Verdienst Hausers[2]), der festgestellt hat, daß der zum Ulkus führende haemorrhagische Infarkt Folge der Unterbrechung des Blutstromes in den kleinsten aufsteigenden Arterienstämmchen ist. Auch experimentell konnten Müller und Roth[3]) zeigen, daß durch Unterbindung der Gefäße des Magens Geschwüre erzeugt werden, die Anlaß zu Blutungen geben können. Bei 419 Sektionsfällen von Ulkus fand Kossinsky[4]) in 69 Proz. Herzkrankheiten aller Art, in 68 Proz. Arteriosklerose, also Zirkulationsstörungen. Es sind in der Hauptsache endokarditische, entzündliche und septische Prozesse an Herz und Gefäßen, die im jüngeren Alter als Quelle von Embolien und Thrombosen Geschwürsbildungen am Magen hervorrufen können.

Aber auch Erkrankungen der Niere, wie chronische Nephritis und andere Nierenkrankheiten, die zur Urämie führen, können Erosionen und Ulzerationen im Magen und Duodenum, wie auch im Dick- und Dünndarm, hervorrufen und sind vielleicht durch kapilläre Haemorrhagien bedingt. Schließlich kommen Ulzera auch bei der Syphilis im jüngeren Alter vor. Sie entstehen durch Sistierung der Ernährung infolge einer Endarteriitis obliterans mit folgender peptischer Andauung. Fleiner[5]) möchte die erstgenannten Geschwüre nicht als „peptische", sondern als „embolische" und „thrombotische" Geschwüre bezeichnen. Klinisch erkennt man sehr

1) Vgl. Kalk S. 613 (9)
2) Vgl. Kalk S. 613 (9)
3) Vgl. Rütimeyer S. 1132 (13)
4) Vgl. Rütimeyer S. 1132 (13)
5) Vgl. Rütimeyer S. 1206 (13)

oft den embolischen Charakter solcher Geschwüre an dem plötzlich auftretenden, sehr heftigen Schmerz und den damit verbundenen Blutungen. Um so sicherer ist die Diagnose dann, wenn Herz oder Gefäße gleichzeitig erkrankt sind.

Eine besondere Beachtung verdient die Frage: Welche Bedeutung haben arteriosklerotische Vorgänge bei der Entstehung von Magengeschwüren und Magenblutungen im späteren Alter?

Es ist differentialdiagnostisch nicht immer leicht zu entscheiden, ob es sich um arteriosklerotisch verursachte Geschwüre und damit verbundene Blutungen handelt, oder um primäre; denn letztere können lange Zeit symptomlos bleiben und erst bei manifest gewordener Arteriosklerose in Erscheinung treten.

Die Symptome, welche die durch Arteriosklerose verursachten Geschwüre am Lebenden machen, sind zunächst dieselben wie bei anderen Magenulzera. Sie äußern sich in Völlegefühl im Leib und Schmerzen in der Magengegend bis zu Magenkrämpfen, blutigem Erbrechen, das aber auch fehlen kann, blutigen Stühlen, Durchfällen, aber in vielen Fällen auch Obstipation, Schwindelgefühl und Ohnmachtsanfällen. Hierzu gesellen sich noch Zeichen von seiten des Zirkulationsapparates, heftiges Herzklopfen, stechende Schmerzen in der linken Brustseite, wie man sie auch bei der Coronarsklerose findet, Verbreiterung der Herzgrenzen besonders nach links, arteriosklerotische Geräusche und Atembeschwerden. Diese letzteren Symptome legen die Diagnose arteriosklerotisch verursachtes Magengeschwür sehr nahe, besonders, wenn es sich um ältere Individuen handelt. Erhärtet wird sie aber erst durch die Obduktion, denn, wie verschiedene Autoren gezeigt haben, kann eine Arteriosklerose der Magenarterien auch bei Jugendlichen vorkommen.

Lewin[6]) fand bei 6 Fällen unter 43 Jahren deutliche arteriosklerotische Veränderungen der Magenarterien mit ihren Folgeerscheinungen, der jüngste war sogar erst 22 Jahre alt.

Der Autor findet in dem frühzeitigen Auftreten der Arteriosklerose der Magenarterien auch eine Erklärung für das gleichfalls frühzeitig auftretende Ulcus ventriculi. Gallard[7]) beschrieb 1884 den ersten Fall eines tödlich verlaufenden Bluterbrechens, das auf arteriosklerotischer Basis beruhte und einen erst 28jährigen jungen Mann betraf. Die Sektion zeigte

---

6) Vgl. Hamburger S. 49 ff. (10)
7) Vgl. Hamburger S. 49 ff. (10)

eine geringe Sklerose der aufsteigenden Aorta; in der hinteren Magenwand fand sich eine kleine Erosion und in deren Boden ein grauer Pfropf, der einer kleinen aneurysmatisch erweiterten Arterie angehörte.

Nicht nur Magengeschwüre, sondern selbst Erosionen der Magenschleimhaut, die aus einer Arteriosklerose hervorgegangen sind, können schon Magenblutungen verursachen, wie auch aus dem zuletzt genannten Krankheitsfall ersichtlich ist. Markwald[8]) berichtet von einem 72 jährigen, an allgemeiner Arteriosklerose leidenden Mann, der anfallsweise heftige Schmerzen im Epigastrium bekam. Bei der Obduktion zeigte sich eine starke Arteriosklerose des Truncus coeliacus, der A. hepatica, lienalis und coronaria ventriculi, sowie zahlreiche punktförmige bis linsengroße Ekchymosen und Erosionen der Magenschleimhaut. Da nirgends eine arrodierte oder geborstene Arterie aufzufinden war, ist hier die Annahme einer Blutung per diapedesin aus den stark gefüllten Kapillaren berechtigt, wie sie bei Buday[9]) erwähnt wird.

Aus dem Martin-Luther-Krankenhaus sind mir 4 Krankheitsfälle aus den beiden letzten Jahren bekannt geworden, bei denen die Obduktion ergab, daß die primäre Ursache der tödlichen Magen- respektive Darmblutung aus einem Ulkus die Arteriosklerose war.

Der eine Fall betrifft einen 47 Jahre alten Mann, der über Magenbeschwerden wie Hungergefühl, Blähungen und steten Druck in der Magengegend klagte. Der Arzt stellte ein Fehlen der Salzsäure fest und behandelte den Patienten mit HCl, Pepsin und Belladonna. Die Beschwerden ließen unter der Behandlung nach, so daß der Pat. seiner Arbeit nachgehen konnte. Nach ein paar Monaten bekam er plötzlich Erbrechen von geronnenem Blut mit Speiseresten und Schwindelgefühl nach kleineren Anstrengungen. Trotz Claudeninjektionen erbrach der Pat. erneut Blut in größerer Menge und wurde deshalb in das Martin-Luther-Krankenhaus aufgenommen. Bei der Untersuchung waren die Herzgrenzen nicht verbreitert, die Töne rein, der Puls gespannt, die Leber überragte um drei Querfinger den Rippenbogen. Er starb unter zunehmender Schwäche nach reichlichem Bluterbrechen und Teerstühlen im Kollaps.

Bei der Sektion fand sich eine Verblutung aus arrodierter A. gastro-duodenalis bei daumennagelgroßem penetrierenden

8) Vgl. Hirschfeld S. 600 ff (1)
9) Vgl. Buday S. 327 ff. (11)

Ulkus der Hinterwand des Magens im präpylorischen Gebiet und Erschlaffung des Herzens. Die Kranzgefäße waren weit, die Intima derselben von einzelnen gelblichen Plaques besetzt. Es handelte sich hier, wie aus dem pathologischen Befund zu ersehen war, um eine ausgeprägte Arteriosklerose der A. gastro-duodenalis, die die Vorbedingung für das Zustandekommen des Ulkus gewesen ist.

Der folgende Fall war ein 63 jähriger Patient, der Druck in der Magengegend, Völlegefühl nach dem Essen, saures Aufstoßen, Uebelkeit und seit etwa einem halben Jahr Herzbeschwerden hatte. Seines Herzens wegen ging der Patient in ärztliche Behandlung, ohne wesentlich gebessert zu werden. Seit 3 Monaten klagte er über zunehmende Appetitlosigkeit und mußte öfter Blut erbrechen. Nach Entleerung stark schwarz gefärbter Stühle wurde er unter der Diagnose Vergiftung in das Krankenhaus eingewiesen. Klinisch fand sich am Herzen eine absolute Arhythmie und Verbreiterung der Herzgrenzen besonders nach der linken Seite. Der systolische Blutdruck betrug 180. Nach wiederholtem Bluterbrechen und stark bluthaltigen Stühlen trat der Tod im Kollaps ein. Die Sektion zeigte zunächst wieder eine Arrosion der A. gastroduodenalis, aus der die Blutung stattgefunden hatte, ferner ein penetrierendes Ulkus der kleinen Kurvatur im präpylorischen Gebiet. Außerdem fand sich hier eine deutliche Hypertrophie der linken Herzkammer, mäßige Arteriosklerose der Nieren, einengende Lipoidsklerose der Kranzgefäße mit Schwielen des Herzmuskels und wieder eine typische Arteriosklerose der A. gastro-duodenalis.

Im Unterschied zu dem vorigen Fall ist hier eine deutliche Arteriosklerose am Zirkulationsapparat vorhanden, die schon intra vitam diagnostiziert werden konnte. Eine Arteriosklerose des Herzens und der großen Gefäße ist jedoch nicht immer mit einer Arteriosklerose der Magengefäße vergesellschaftet. Letztere kann auch bei einer ganz geringfügigen Sklerose des Herzens und des übrigen Gefäßsystems auftreten. Die Arteriosklerose des Magens ähnelt in dieser Beziehung der Coronarsklerose des Herzens, die auch ganz selbständig auftreten kann. Hieraus ist ersichtlich, daß also die Zeichen einer allgemeinen Arteriosklerose völlig fehlen können, und eine starke Arteriosklerose der Magenarterien dennoch nicht ausgeschlossen ist, daß andererseits bei schwerer Sklerose der Aorta oft keine Spur einer solchen in den Magenarterien zu finden sein braucht.

Der dritte Fall unterscheidet sich im wesentlichen von den beiden anderen dadurch, daß zugleich eine Mesaortitis luica vorlag. Schon der Vater des Patienten war magenleidend. Er selbst hatte seit 1919 Magenbeschwerden, besonders im nüchternen Zustande, Völlegefühl und Erbrechen von Blut in größeren Zeitabständen mit Blut im Stuhl und außerdem hartnäckige Appetitlosigkeit. Zunächst hielt der Patient nur Diät ein, ohne in ärztlicher Behandlung zu sein. Die Beschwerden verstärkten sich, er bekam heftige ausstrahlende Schmerzen. Er ging zum Arzt, der ihn auf Magenneurose behandelte. Der Pat. nahm erheblich an Gewicht ab, da er kaum noch etwas essen konnte und wurde schließlich in das Krankenhaus eingeliefert. Schon nach 11 Tagen starb er hier nach wiederholtem reichlichen Bluterbrechen im Kollaps. Herzbeschwerden hat er angeblich nie gehabt.

Die Obduktion dieses 44 Jahre alten Mannes ergab: Akute Verblutung in den Magendarmkanal infolge Arrosion der aneurysmatisch erweiterten A. gastro-duodenalis, die hier besonders plastisch ausgebildet war auf dem Boden eines chronischen kallösen Ulkus des oberen Duodenums. Ueber den Aortenklappen beginnend, in der ganzen Brustaorta derbweißliche bis erbsgroße Intimaverdickungen, mittelstarke erhabene, gelbe Lipoideinlagerung der Bauchaorta.

Bei diesem ins Auge springenden pathologischen Befund ist ersichtlich, daß die Lues die schon bestehenden arteriosklerotischen Gefäßveränderungen potenziert hat.

Der letzte der hierher gehörigen Fälle fällt durch seine besonders stark ausgebildete Arteriosklerose auf. Es handelt sich um einen 65 jährigen Mann, dessen Vater und Bruder an „Magenbluten" gestorben waren. Er selbst hatte seit 1 Jahr drückende Schmerzen im Oberbauch, saures Aufstoßen und Uebelkeit, aber kein Erbrechen. Der Stuhl war zuweilen dunkler gefärbt. Bei einem Kinobesuch wurde der Pat. ganz plötzlich ohnmächtig und bekam starkes Bluterbrechen. Er erhielt sofort Leberextraktpräparate gespritzt, die den Zustand jedoch nicht besserten. Wegen der zunehmenden Anämie wurde er in das Krankenhaus gebracht. Bei der Untersuchung des Herzens waren die Grenzen beiderseits um einen Querfinger verbreitert. Trotz sofortiger Behandlung mit Kochsalzinfusionen trat rapide Verschlechterung ein. Er starb ganz plötzlich nach reichlichem Bluterbrechen im Kollaps.

Der Tod war durch Verblutung aus arrodierter A. gastroduodenalis auf dem Grunde eines chronischen kallösen Ulkus

des oberen Duodenums eingetreten. Es fanden sich Hypertrophie beider Herzkammern geringen Grades, im absteigenden Teil der Brustaorta ausgedehnte, weißliche, plattenartige Verdickungen mit zum Teil verkalkten Flecken darin; dicht hinter dem Pylorus auf dem Boden eines kallösen, kreisrunden Geschwürs eine doppelstricknadeldicke A. gastro-duodenalis. Man konnte die Gefäßöffnung, deren Lichtung aneurysmatisch ausgebuchtet war, mit einer mittleren Sonde sondieren.

Wie aus den 4 Krankheitsfällen ersichtlich ist, und wie auch Hamburger[10]) zeigen konnte, sind die kleinsten Äeste der Arterien der Magenwand weniger beteiligt als die etwas größeren, was zur Entstehung von Geschwüren besonders beiträgt. Ist das Lumen einer größeren Arterie durch arteriosklerotische Veränderungen ihrer Wandung eingeengt oder gar verschlossen und sistiert damit die Zirkulation des Blutstromes, so entsteht aus dem sich bildenden haemorrhagischen oder anämischen Infarkt nur zu bald eine Nekrose des Gewebes und daraus durch Andauung ein Ulkus. In den genannten vier Fällen war die Arteriosklerose der A. gastro-duodenalis an der starren kalkigen Beschaffenheit ihrer Wandung nicht zu verkennen. Das Lumen des Gefäßes war hier nicht eingeengt, sondern im Gegenteil durch die arteriosklerotischen Prozesse sogar erweitert worden, wodurch ebenfalls eine Zirkulationsstörung eingetreten war. In dem zuletzt genannten Krankheitsfall war die Arterie doppelstricknadeldick geworden und aneurysmatisch ausgebuchtet. Nach Buday[11]) muß man sich die aneurysmatische Erweiterung so vorstellen, daß sich erst in der Media eine hyaline Nekrose und Atrophie entwickelt, und bereits zu dieser Zeit die Erweiterung des Gefäßes beginnt, die Verkalkung aber erst nachträglich in der veränderten Media auftritt; denn die verkalkten Gefäße erweitern sich sehr selten aneurysmatisch. Wie die beiden erstgenannten Fälle lehren, braucht jedoch keine vorherige aneurysmatische Erweiterung des Gefäßes vorhanden zu sein, sondern es kann die Arteriosklerose durch plötzliche Arrosion eine schwere, ja in diesen Fällen sofort tödliche Blutung zur Folge haben.

Im besonderen ist die Art der Magenblutung bei diesen Zuständen zu beachten. Hier ist zu berücksichtigen, ob eine Magenblutung immer, wie vorher beschrieben, bei gleichzeitig bestehendem Ulkus erfolgt oder lediglich aus einem athero-

---

10) Vgl. Hamburger S. 49 ff. (10)
11) Vgl. Buday S. 327 ff. (11)

matösen Gefäß, so daß die Bezeichnung „Apoplexia ventriculi" eine Berechtigung hätte. Kuttner[12]) hat von drei tödlich verlaufenden Fällen von Magenblutung einen besonders untersucht und dabei gefunden, daß weder ein Ulkus noch irgendeine andere krankhafte Veränderung der Magenschleimhaut vorgelegen hat, aus der die Blutung hätte erfolgen können. Wahrscheinlich hat diese aus einem arteriosklerotischen Gefäß stattgefunden.

Aehnliche Beobachtungen hat Singer[13]) gemacht, daß vorher scheinbar gesunde Männer ganz plötzlich an Magen-Darmblutungen erkrankten, ohne daß Geschwürsymptome vorhanden waren. Aber zahlreiche Symptome, die auf eine Arteriosklerose hinwiesen, wie arteriosklerotische Geräusche am Herzen, Sklerose der peripheren Arterien, Hypertrophie des linken Herzens, Angina pectoris ähnliche Zustände bei diesen Patienten und Angina abdominis sprachen für eine rein arteriosklerotische Magen-Darmblutung.

Einen eigenartigen Fall einer 77 jährigen Frau mit schwerer Arteriosklerose beschreibt Hirschfeld.[14]) Diese hatte als hervorstechendste Symptome starke Haematemesis und Melaena. Außer einem leichten Katarrh des Magens fand Hirschfeld jedoch keine Arteriosklerose der größeren Magengefäße, die die Ursache der Blutung gewesen sein könnte, auch keine an den kleineren Gefäßen. Mikroskopisch wurde allerdings nicht untersucht. In allen den angeführten Fällen ist also einzig und allein das arteriosklerotisch veränderte Gefäß die Ursache der Magen- und Darmblutung gewesen, und man kann deshalb mit Recht in Analogie einer plötzlich auftretenden Blutung im Gehirn hier von einer „Apoplexia ventriculi" sprechen.

Dennoch sind solche Fälle einer rein arteriosklerotischen Blutung verhältnismäßig selten, meist kommen Kombinationen von Gefäßveränderung und Ulkus in einem und demselben Individuum vor. So bekommen Menschen, bei denen in der Jugend ein Ulkus einwandfrei festgestellt wurde, im höheren Alter sehr häufig Rezidive, die durch plötzlich eintretende Blutungen lebensbedrohlich werden können. Selbstverständlich ist auf Grund dieser Kombinationen die Differentialdiagnose zwischen Ulkusblutung und rein arteriosklerotischer

12) Vgl. Kuttner S. 621 (8)
13) Vgl. Singer S. 893 ff. (2)
14) Vgl. Hirschfeld S. 600 ff (1)

Blutung sehr erschwert. Mit Recht hebt Singer[15]) als Charakteristika der rein arteriosklerotischen Blutungen hervor „die relative Euphorie, die rasche Erholung des Kranken und das andauernde Fehlen auf den Verdauungstrakt zu beziehender Störungen".

Die Ursache der Arteriosklerose der Magenarterien ist ebenso schwierig zu erkennen, wie die der Arteriosklerose überhaupt. Es werden die mannigfaltigsten schädlichen Einwirkungen angeschuldigt. Nach Buday[16]) soll die Entwicklung der lokalen Arteriosklerose durch irgendeine Hyperfunktion beziehungsweise durch eine Funktionsabnormität des Magens begünstigt werden, denn es fand sich in vielen Fällen eine Erweiterung des Magens und eine Zunahme der Pylorusmuskulatur. Ferner zeigte es sich, daß besonders im Fundusteile des Magens, der sich an der Sekretionsfunktion am meisten beteiligt, die Blutgefäße besonders stark arteriosklerotisch verändert waren.

Um festlegen zu können, in welche Gruppe der Arteriosklerose die Arteriosklerose der Magenarterien in dem dazugehörigen umfangreichen Gebiet gehört, soll zum Schluß die von Munk[17]) angegebene Gliederung beigefügt werden.

1. Die periphere Arterienerkrankung.
2. Die Atheromatose, d. h. ein Betroffensein der größeren und mittleren visceralen Arterien.
3. Die „Hyalinosis" oder „Arteriosklerosis", d. h. „die vorwiegende Schädigung der hyalinen Degeneration der kleineren und kleinsten Gefäße".

Die Arteriosklerose der Magen- und Darmgefäße gehört als Visceralsklerose zur zweiten Kategorie. So ist an Stelle der allgemeinen Diagnose „Arteriosklerose" eine Abtrennung bestimmter sowohl durch die Entstehungsart als auch durch das klinische Erscheinungsbild charakterisierter Krankheitstypen getreten.

---

15) Vgl. Singer S. 893 ff (2)
16) Vgl. Buday S. 327 ff (11)
17) Vgl. Munk S. 97 ff (4)

Zusammenfassung.

Blutungen des Magendarmkanals, die durch Arteriosklerose verursacht werden, kommen dadurch zustande, daß infolge der Gefäßveränderungen die Ernährung des betreffenden Gewebes gestört wird, an solchen Stellen die peptische Andauung des Magensaftes eintritt, und eine Erosion bzw. ein Ulkus entsteht. An den vorher erwähnten 4 Kranken aus dem Martin-Luther-Krankenhaus, die eine typische Ulkusanamnese hatten und ganz plötzlich an heftigen Blutungen aus dem Magendarmkanal starben, konnte gezeigt werden, daß die Ursache derselben arteriosklerotische Gefäßveränderungen waren. So ordnen sich auch diese 4 Fälle in das Krankheitsbild der Arteriosklerose der Magen-Darm-Arterien ein.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. Munk für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen ehrerbietigsten Dank aussprechen.

Schrifttum.

1. Hirschfeld, Hans: Ueber Magenblutungen bei Arteriosklerose. Fschr. Med. 18 S. 600—607 (1900).
2. Singer, Gustav: Ueber seltenere Formen von gastrointestinaler Blutung. Med. Klin. 8 Jhrg. S. 893—898 (1912).
3. Singer, Gustav: Hypertonische Magen-Darmblutung. Münch. med. Wschr. 66. Jhrg. S. 1165—1167 (1919).
4. Munk, Fritz: Grundzüge der Behandlung der Arteriosklerose. Ther. Gegenw. 3 S. 97—103 (1936).
5. Munk, Fritz: Vegetatives System und Arteriosklerose. Med. Welt 11. Jhrg. S. 811—814 (1937).
6. Stadelmann, E.: Ueber seltene Formen von Blutungen im Tractus gastrointestinalis. Berl. klin. Wschr. 50. Jhrg. S. 825—829 (1913).
7. Stepp, W.: Krankheiten der Verdauungsorgane in: Lehrb. d. i. Medizin (Bergmann u. a.) Bd. 1, 4. Aufl. Berlin 1939 S. 710—724.
8. Kuttner, L.: Zur diagnostischen Bedeutung okkulter Magen- und Darmblutungen. Wien. klin. Wschr. 16 S. 621—623 (1910).
9. Kalk, H.: Magen- und Duodenalgeschwür in: Neue deutsche Klinik hrsg. von Klemperer u. a. Bd. 6 Berlin 1930 S. 613.
10. Hamburger, W.: Beiträge zur Atherosklerose der Magenarterien. Arch. klin. Med. 97 S. 49—66 (1909).
11. Buday, K.: Ueber Sklerose der Magenarterien. Beitr. path. Anat. 44 S. 327—347 (1908).
12. Albu, A.: Geschwülste des Magens einschließlich Syphilis und Tuberkulose in: Spez. Pathologie u. Therapie i. Krkh. (Kraus u. Brugsch) Bd. 5, 1 Berlin und Wien 1921 S. 990—999.
13. Rütimeyer, L.: Magenblutungen, ebenda Bd. 5, 1 S. 1095. 1132. 1162 f. 1206.
14. Singer, Gustav: Darmblutungen, ebenda Bd. 6, 1 S. 555—561. 592 bis 593.
15. v. Lewin, A. M.: Zur Lehre von der Arteriosklerose des Magens. Arch. f. Verd. 14 S. 114—122 (1908).
16. Neusser, E.: Zur Symptomatologie gastrointestinaler Störungen bei Arteriosklerose. Wien. klin. Wschr. 14 Jhrg. S. 966—967 (1902).
17. Kalk, H.: Spezielle Pathologie d. Magenkrankheiten 2 in: Handb. d. inneren Medizin (Bergmann u. Staehelin) Teil 1, 3. Aufl. Berlin 1938 S. 780—781.
18. Joachim, G.: Arteriosklerose u. Verdauungsstörungen. Med. Klin. 2 S. 1451—1453 (1938).
19. Kümmel, R.: Ueber die Sklerose d. Eingeweidearterien d. Bauchhöhle. Centr Path. 7 S. 129—134 (1906).
20. Fischer, W.: Die Kreislaufstörungen des Magendarmkanals in: Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie (Henke u. Lubarsch) Bd. 4 Teil 1 Berlin 1926 S. 321—322.

Lebenslauf.

Ich, Brunhilde, Erna, Helene, Henriette Bischof, bin die Tochter des Pfarrers Hermann Bischof und seiner Ehefrau Erna, geb. Fischer. Ich bin am 24. 9. 1914 in Caputh bei Potsdam geboren. Ich besuchte das Zemkesche Lyzeum in Berlin, das Elisabeth-Christinen-Lyzeum in Berlin-Niederschönhausen und das Oberlyzeum in Berlin-Pankow, wo ich am 23. 2. 1933 das Abitur bestand. Vom S.-S. 1933 studierte ich in Berlin Medizin, bestand am 30. 4. 1934 den ersten, am 29. 10. 1935 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung und ging im W.-S. 1936/37 nach Halle/Saale. Dort beendete ich mein Studium und bestand am 9. 1. 1939 das Staatsexamen. Während meines praktischen Jahres war ich 4 Monate in der Medizinischen Klinik in Halle und 7 Monate im Martin-Luther-Krankenhaus in Berlin-Grunewald auf der inneren und chirurgischen Abteilung tätig. Am 1. 9. 1939 bin ich approbiert worden.